Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München
(Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel)

Doppelseitige penetrierende Porencephalie (Fehlen beider Inseln) bei einem Neugeborenen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eberhard von Dehn
appr. Arzt aus München

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München
(Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel)

Doppelseitige penetrierende Porencephalie (Fehlen beider Inseln) bei einem Neugeborenen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eberhard von Dehn
appr. Arzt aus München

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Obermedizinalrat Prof. *Dr. H. Merkel*

Tag der mündlichen Prüfung:
18. III. 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Schon in den frühesten Zeiten hat man nach den Gründen und Ursachen menschlicher und tierischer Mißbildungen geforscht. Aus Kirchen- und Gesetzesbüchern, auch aus Gedichten ist ersichtlich, daß man damals geheimnisvolle, zauberhafte Einflüsse auf die keimende Frucht als Ursache bezeichnete. Die durch damalige ärztliche Unkenntnis bedingte mangelnde Einsicht in die Gestaltung und das Wachsen des menschlichen Keimes, hat viele abergläubische Vorstellungen erweckt. Man sah die Mißbildungen als Produkte von Zauberei, bösen Blick und sonstigen Hexenkünsten an. Auch heute noch, vielfach in der Landbevölkerung, werden äußere Mißbildungen für die Folgen eines „schreckhaften Versehens schwangerer Frauen" (Inaug.-Dissert. München 1939) gehalten. Dieses Versehen könnte man wissenschaftlich höchstens damit zu begründen versuchen, daß die Schwangere in den allerersten Wochen der Gravidität so heftig erschrak, daß psychomotorische Reflexe eine starke Kontraktion der Gebärmutter und dadurch einen vermehrten Druck auf die ganze Fruchtanlage auslösen könnten *(Tendeloo)*.

Es ist verständlich, daß durch solche Ereignisse Blutungen und damit verbunden ein Absterben oder eine tiefgreifende Schädigung der Frucht in früher Schwangerschaftszeit entstehen könnten. Weniger erklären kann man sich jedoch, daß bleibende Gestaltsveränderungen wie Spaltbildungen, Frakturen oder Ernährungsstörungen durch solche Ereignisse entstehen können. Von den Müttern wird meistens eine zu späte Befristung dieses schreckhaften Versehens angegeben, so daß demzufolge kein Zusammenhang dieses Ereignisses mit der Entwicklungsstörung erwiesen werden kann.

Auch wies bereits *Soemmering* im 18. Jahrhundert einleuchtend darauf hin, daß solche Mißbildungen, welche bei Menschen nach abergläubischer Annahme durch schreckhaftes Versehen verursacht werden, mehr oder weniger analog auch bei verschiedenen Tieren vorkommen, für die kein Grund zu einem gleichgearteten Schreck gegeben sein kann. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft ist über die Ursachen der meisten menschlichen Entwicklungsstörungen in der Tat noch keine Klarheit vorhanden.

Man kann von i n n e r e n Ursachen der Fehlentwicklung sprechen, wenn die eingreifenden Ursachen schon in den Eltern-

zellen des Keimlings vorhanden sind; sie können wie irgend ein anderes Erbgut an einem bestimmten Zeitpunkt der Ontogenie in Erscheinung treten.

Von äußeren Ursachen der Fehlentwicklung spricht man dann, wenn Einflüsse der Umgebung den intakten Keimling treffen und seine weitere Ausbildung mehr oder weniger stören.

Allgemein kann angenommen werden, daß eine Mißbildung umso früher einsetzt, je umfassender sie die Grundlinien des körperlichen Bauplanes stört *(G. B. Gruber)*.

Das, was einem Körper fehlt, kann ein angeborener Mangel sein, genau so kann es aber auch das Ergebnis einer Rückbildung und Auflösung darstellen, in diesem Falle läge also ein Defekt vor.

Es ist leicht einzusehen, daß diejenigen Organsysteme, welche einen besonders verwickelten Werdegang durchmachen müssen, häufigere Mißbildungsbefunde aufzuweisen haben, als solche, die einfach angelegt sind und einen einfachen Entwicklungsgang durchzumachen haben.

Es könnte aber auch die Möglichkeit bestehen, daß im Laufe der Zeit Erbfaktoren der Gameten durch vergiftende Stoffwechseleinflüsse zugrunde gingen, ferner könnten auch durch Unregelmäßigkeiten oder durch Ungleichheiten bei der Reifeteilung von Keimzellen von den elterlichen Erbfaktoren einmal zu viel, einmal zu wenig den endgültigen Gameten gegeben werden. Dadurch würde eine Störung der Erbmasse entstehen und, wenn nach eingetretener Befruchtung nicht der andere Gamet durch seine Erbfaktoren ausgleicht, könnte es zu einer Mutationserscheinung (Mutation = erblich, Variation = umweltbedingt, aber nicht erblich), d. h. zu einer Abartung des neuen Einzelwesens kommen.

Man muß zweifellos für das Auftreten mancher Mißbildungen solche mutative Veränderungen verantwortlich machen. Es dürfte natürlich in jedem Einzelfalle sehr schwer zu entscheiden sein, ob es sich um eine reine Mutationserscheinung oder um ein rezessives Erbmerkmal handelt.

Bekannt ist auch, daß Röntgenstrahlen, wenn sie länger auf Ovarien oder auf die Frucht einwirken, Keimschädigungen und Mutationen der Erbmasse auszulösen imstande sind.

Oft wird auch ein Trauma gegen den Mutterleib z. B. in Form von roher Behandlung oder Unfällen von Schwangeren als Ursache von Mißbildungen verantwortlich gemacht. Hier handelt es sich jedoch nur um Vermutungen, nachweisbare Zusammenhänge fehlen.

In der neuesten Literatur wird auch zur Entstehung von Mißbildungen der Gebrauch von Genußgiften wie Tabak und Alkohol,

ferner von Arzeneimitteln, Bestehen und Überstehen von Stoffwechselkrankheiten der Mutter d. h. also Störung der biochemischen Verhältnisse in frühester Zeit der Fruchtanlage verantwortlich gemacht *(Greil)*.

Auch diese Angaben sind wie die vorher beschriebenen Möglichkeiten einer Mißbildungsentstehung durch ein Trauma gegen den Mutterleib nicht gut kontrollierbar. Jedenfalls besteht auch heute noch die Meinung in der Bevölkerung, daß Alkoholismus der Eltern zu mißgebildeten Kindern führt. Dieses ist jedoch auch nur eine Vermutung und durch nichts bewiesen.

Nach Ansicht von *Dürken*'s überschätze man im allgemeinen bei Suchen nach Mißbildungsursachen die leichter faßbaren mechanischen Umstände zu Ungunsten der schwerer durchschaubaren chemischen Umstände.

Von akzidentellen Mißbildungen spricht man, wenn einzelne Mißbildungen bestehen, ohne daß eine gegenseitige Abhängigkeit derselben nachzuweisen sind. Zum Beispiel Anencephalie bei Hypoplasie — oder Fehlen der Niebennieren oder amniotische Abschürung eines Beines usw. bei einer Frucht mit Balkenmangel des Gehirns.

Der Begründer der Entwicklungsmechanik *W. Roux* geht von der Voraussetzung aus, daß bei der Ontogenese mechanisch-physikalische Beziehungen der einzelnen Teile zueinander bestehen, so sollen bestimmt abgestufte Unterschiede des Gewebsdruckes oder die Schwerkraft eine Rolle für Lagerung und Gestaltung von Zellen und Zellgeweben verursachen. Diese genannten Erscheinungen zu verändern und dann die Wirkung abzusehen, soll das Ziel der Forschung sein.

Bei dem nun hier darzustellenden Fall wird eingehend zu erörtern sein, welche Entstehungsursache bei der hier vorliegenden angeborenen doppelseitigen Porencephalie in Frage kommt.

Vorgeschichte:

In einer hiesigen Klinik wurde am 8. 1. 40 Frau E. von einem 44 cm langen, 2900 g schweren weiblichen Kind mit noch nicht vorhandenen Reifezeichen entbunden (Vorderhauptslage).

Die Hebamme, die als einzige Person bei der Geburt zugegen war, gibt an: Frau E. ist 24 Jahre alt, zweitgebärende. Ein erstes Kind, ebenfalls weiblichen Geschlechtes, sei vor einem Jahr zur Welt gekommen und bis heute gesund. Während ihrer letzten Schwanger-

schaft wäre sie nie ernstlich krank gewesen, auch sei sie nie gefallen oder am Unterleib bestrahlt worden. Geschlechtskrankheiten negiert sie, desgleichen Abtreibungsversuche.

Die vor der Geburt öfters kontrollierten Herztöne der Frucht waren völlig normal. Der Hebamme fiel nur auf, daß die Austreibungsperiode für eine zweitgebärende sehr lange dauerte (ca. $2^1/_2$ Stunden). Das Kind sei dann endlich in Vorderhauptslage geboren worden. Keine Spur von Asphyxie, das Herz habe weiter geschlagen, nur sei die Atmung nicht in Gang gekommen. Nach sofortiger Abnabelung habe sie zur Entfernung des eventuell die Atmung störenden Fruchtwassers und Fruchtschleims den Mund ausgesaugt, Lobelin gegeben, Wechselbäder und Schultze'sche Schwingungen gemacht. Trotz all dieser Maßnahmen sei die normale Atmung nicht in Gang gekommen. Das Herz habe nach der Geburt noch eine Viertelstunde weiter geschlagen, dann Exitus.

Die Nachgeburt sei nach der üblichen Zeit gekommen, die Hebamme habe an ihr nichts besonderes feststellen können.

Der von einem hiesigen praktischen Arzt ausgestellte Leichenschauschein enthielt als klinische Diagnose: Gehirnverletzung bei Vorderhauptslage? Auf Befragen erklärte mir der Leichenbeschauer, er habe einen Tentoriumriß vermutet.

Die Sektion des in das gerichtlich-medizinische Institut eingelieferten Kindes ergab folgenden zusammengefaßten Befund (L.L. Nr. 8/1940): Frühgeburt ca. im neunten Monat. 44 cm lange, 2900 g schwere weibliche Leiche eines Neugeborenen, mäßige hellbläulichrote Totenflecken. Die Reifezeichen sind noch nicht vorhanden. Etwas zäher, glasiger Schleim in den Luftwegen. Beide Lungen unbeatmet. Keine Struma. Herz ohne krankhaften Befund. Im Magen-Darmkanal keine Luft. Dickdarm noch reichlich mit Mekonium gefüllt. Bauchorgane von normaler Entwicklung, insbesonders auch der Urogenitalapparat, zumal die beiden Nebennieren.

Nach Eröffnung der Schädelkapsel (Umfang 35 cm) zeigt sich folgender höchst bemerkenswerter Befund:

1. Eine tunnelartige Querverbindung der beiden Seitenhirnteile. Der Eingang zu diesem Tunnel ist beiderseits gleich groß (10 cm lang und 5 cm hoch) und von den weichen Hirnhäuten überspannt, die durchaus zart und von den entsprechenden Blutgefäßen durchzogen sind. Die Öffnung liegt genau im Bereich der Sylvi'schen Furche. Die sie abgrenzenden Hirnwindungen erscheinen nach oben wie unten und sowohl stirnwärts als auch hinterhauptwärts lediglich verdrängt zu sein.

Die Begrenzung der beiden Eingänge sind folgende:

Nach oben: Gyrus fronto centralis, Gyrus parieto centralis, Lobus parietalis marginalis, Lubus parietalis basialis, Gyrus circumflexus.

Nach unten: Gyrus temporalis parietalis.

Stirnwärts: Gyri orbitales, Gyrus frontalis basialis.

Hinterhauptswärts: Gyrus angularis, Gyri occipitales marginales, Gyri occipitales laterales.

Nach *Toldt-Hochstetter*, Anatomischer Atlas, Band 3.

Der Tunnelboden wird von den sich gut abhebenden, normal geformten, Stammganglien, sowie dem intakten Plexus chorioideus gebildet, während sich das Dach aus den beiden Gyri cinguli und dem zwischen beiden Gyri nach oben zu einer schmalen Membran gedrückten Balken gebildet wird. Auffällig ist, daß offensichtlich keine Windungen fehlen, ferner, daß sämtliche Hirnwindungen am Tunneleingang durch Druckwirkung abgerundet, gewissermaßen „nach innen eingekrempelt" worden sind, desgleichen ist es auch zu erklären, daß der Balken zu einer hauchdünnen Membran gedrückt worden ist und sich, wie schon erwähnt, oberhalb der beiden Gyri cinguli lokalisiert hat.

Bei Eröffnung der Dura mater entwichen ca. 100 ccm einer rötlich verfärbten, klaren Flüssigkeit, die infolge Einreißens der bedeckenden zarten weichen Hirnhäute auf der rechten Hirnhälfte sofort abströmen.

Die Falx ist völlig ausgebildet, vorne sehr niedrig ($^1/_3$ cm), hinten von gehöriger Breite.

Alle Hirnnerven sind intakt und richtig angelegt.

Tentorium und Kleinhirn ohne abnormen Befund.

2. Fehlen beider Inseln (Porencephalie).

Es handelt sich also bei den beschriebenen Veränderungen nicht nur um einen enormen Hirnverdrängungsbefund auf hydrocephalischer Grundlage bei völlig normalen Ventrikelependym, sondern um eine Vergesellschaftung mit einer doppelseitigen Porencephalie. Ebenso klar ist, daß die Verdrängungen der die Sylvi'sche Spalte begrenzenden Hirnwindungen, also der Begrenzung des Tunneleingangs nach oben und unten auf der gleichen Ursache beruhen müssen. Genau so stellen die stirn- und hinterhauptswärts gelegenen Begrenzungen des Tunneleingangs nichts anderes als richtig ausgebildete und nur durch hydrocephalische Druck- bezw. Verdrängungserscheinungen in die beiden Richtungen verschobene Win-

dungen dar. Deshalb sind auch die auf den ersten Blick erscheinenden Mikrogyrien im Bereich der Gyri frontalis basialis und frontalis medius nur als Kompressionserscheinungen aufzufassen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß es sich bei den hier beschriebenen Veränderungen um einen Hydrocephalus congenitus vergesellschaftet mit beiderseitigem Fehlen der Insel handelt. Ferner besteht eine durch hydrocephalische Druck- bezw. Verdrängungserscheinungen bedingte tunnelartige Querverbindung der beiden Seitenhirnteile mit Kompression der den Tunelleingang umgebenden sowie der weiter entfernt liegenden Hirnwindungen.

Welche Entstehungsmöglichkeiten kommen nun 1. für die Porencephalie, 2. für den Hydrocephalus in Frage?

Ad 1. Geschichtliches: Die Porencephalie ist unter diesem Namen zuerst im Jahre 1859 von *Heschl*, der in dieser und späteren Arbeiten 8 Fälle veröffentlicht hat, beschrieben worden. Es sind jedoch schon früher Beobachtungen gemacht worden, und zwar wie *Audry* angibt, im Jahre 1812. Noch vor *Heschl* haben *Cruveilhier, Breschet, Dupuch, Deschamps, Henoch* und *Rehn* diesbezügliche Fälle bearbeitet. *Kundrat* sammelte im Jahre 1882 das vorhandene Material und fügte 12 neue Beobachtungen hinzu. Im Jahre 1895 erschien die Arbeit von *v. Kahlden*, welcher die bis dahin erschienenen 95 Fälle zusammenstellte und 10 eigene Beobachtungen anschloß. Bis heute dürften im Schrifttum etwa 160 Fälle bekannt bezw. beschrieben sein.

Unter **Porencephalie** versteht man nach *Heschl, Kundrat* und *Kahlden*, ganz allgemein ohne Rücksicht auf die Art der Entstehung, solche Erkrankungen, bei denen es sich um einen im allgemeinen trichterförmigen Defekt im Großhirn handelt, der bei angeborenen Fällen zumeist sowohl mit einer der beiden Kammern als auch mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung steht und mit Liquorflüssigkeit gefüllt ist. *Siegmund* hat den Begriff erweitert und will als Porencephalie jede auf dem Boden einer aseptischen Gehirnnekrose zustande gekommene Lückenbildung im Gehirn bezeichnen, gleichviel wie Sitz, Größe, Beziehungen zu den Kammern und Hirnhäuten beschaffen sind.

Kahlden bemerkt, daß auffallend häufig die Insel in Mitleidenschaft gezogen wird, sei es, daß sie frei zutage liegt, sei es, daß sie gar nicht oder nur mangelhaft zur Entwicklung gekommen ist

(Binswanger). Ebenso wird sie auch bei erworbener Porencephalie bisweilen vermißt *(Kreuser, Kahlden, Beyer)*.

Die Porencephalie tritt doppelseitig oder einseitig auf.

Siegmund fand unter 122 Fällen 38mal doppelseitige Porencephalie, in 38 Fällen saß der Defekt links, in 29 Fällen rechts. *Kahlden* fand unter 132 Beobachtungen 43mal doppelseitigen Sitz der Porencephalie und 89mal einseitigen Sitz.

Für die Entstehung der Porencephalie sind die verschiedensten Ursachen geltend gemacht worden:

Heschl dachte in seiner ersten Arbeit schon an eine primäre Entwicklungsstörung mit sekundärem Hydrocephalus. Er unterschied Defekte, die weder mit den Seitenventrikeln noch mit dem Subarachnoidalraum kommunizieren, ferner solche, die nur mit den Ventrikeln und drittens solche, welche sowohl mit den Ventrikeln als auch mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung stehen. Später konnte er bei einem zwei Tage alten Knaben in den Hirnhäuten über dem Defekt keine Arterien nachweisen und fand kleine Körnchen von Hirnsubstanz, die fettig degeneriert waren. Aus diesem Befund schloß er auf eine fötale Erkrankung des Gehirns und nahm den Gefäßschwund als Ursache der Porencephalie an.

Eine der ältesten Hypothesen der Porencephalieentstehung ist diejenige nach *Birsch-Hirschfeld* und *Schüle*. Sie nimmt einen fötalen Hydrops des einen, eventuell auch beider Seitenventrikel an. Dieser Hydrops soll den Stammlappen herausdrängen und dadurch das Entgegenwachsen des Stirn- und Schläfenlappens und im weiteren Verlauf den Verschluß der geöffneten Fossa Sylvii verhindern. Nimmt der Druck zu, so wird die verdünnte Wand durchbrochen und es entsteht ein „Porus". Ob auch eine ursprünglich bestehende Verbindung durch Hydrops des Ventrikels bei weiterem Wachstum von Stirn- und Schläfenlappen allmählich geschlossen und die Flüssigkeit abgesperrt werden kann, muß mehr als zweifelhaft bleiben *(Kahlden)*. *Fürstner* und *Zacher* haben nämlich diese Möglichkeit erwähnt. *Mierzejewski* hat sich der Theorie von *Schüle* angeschlossen. Er nimmt als Zeit der Entstehung den dritten, *Schüle* den fünften Embryonalmonat an.

Was nun die Beziehungen zwischen Hydrops und Porencephalie betrifft, so geht aus den Experimenten von *Birkele* hervor, daß der Hydrops tatsächlich sekundär ist und das wenigstens für die traumatisch entstandene Porencephalie auch die Verbindung mit dem Ventrikel eine sekundäre sein kann. Berücksichtigt man diese Tatsachen, so wird man auch für die congenitale Porencephalie zu dem

Schluß kommen, daß dieselben zwar nicht durch Hydrops hervorgerufen werden, daß aber der Hydrops ventriculi einmal für das Eintreten einer Verbindung zwischen Defekt und Ventrikel und dann auch für die weitere Gestaltung des Defektes von großem Einfluß sein muß.

Die wichtigste Entstehungstheorie der Porencephalie ist die von *Kundrat*. Er nimmt an, daß der Defekt auf der Basis einer anämischen Nekrose entstehe.

Als ursächliche Momente führt *Kundrat* an:

a) Allgemeine Ernährungsstörungen der Mutter,
b) Anormale Entwicklung der Placenta,
c) Krampfartige Kontraktionen der Gebärmutter und dadurch bedingte Störungen im Placentarkreislauf.

Kahlden bemerkt dazu, daß für das Vorhandensein eines dieser drei Momente kein Beweis gegeben sei. Es sei höchst unwahrscheinlich, daß eines derselben oder mehrere zusammen eine so schwere lokale Anämie und Nekrose der Gehirnsubstanz herbeiführen soll wie sie die notwendige Voraussetzung für die Entstehung eines porencephalischen Defektes bilden würde. Ferner könnte man sich gar nicht vorstellen wie eines dieser drei Momente die Fähigkeit besitzen sollte, ausschließlich im Bezirke nur einer Hirnarterie Anämie hervorzurufen und ferner in dem einen Falle nur die Arterie einer Seite in Mitleidenschaft zu ziehen, im anderen Falle aber die beidseitigen Arterien zu betreffen. Ebenso schwer könne man sich eine Vorstellung davon machen, weshalb in dem einen Falle der ganze Verbreitungsbezirk einer Arterie anämisch wird, im anderen Falle nur ein Teil; denn das ist bei Erörterung der Arterientheorie (nach *Kundrat*) immer im Auge zu behalten, daß diejenigen Defekte, welche überhaupt mit dem Ernährungsgebiet der A. fossae sylvii in ihrer Lage übereinstimmen, bald dem ganzen Verbreitungsbezirk, bald nur einem Teil desselben entsprechen.

Gerade in dem verhältnismäßig konstanten Sitz der porencephalischen Defekte sieht *Kahlden* einen der wichtigsten Beweisgründe gegen die Gefäß- bezw. Zirkulationstheorie und für die Annahme, daß es sich bei der Porencephalie um eine primäre Entwicklungsstörung des Gehirnes handelt.

Binswanger, Monakow, Dubuisson, Deny hinwiederum schließen sich *Kundrat*'s Auffassung an, ebenso *Kreuser* und *Heubner* in dem Sinne, daß die Porencephalie aus einer embolischen Erweichung eines Gehirnbezirkes hervorgehen kann. Nach *Kahlden* ist es frei-

lich nicht zu bezweifeln, daß ähnliche Gehirnbilder durch Embolie und Resorption des nachfolgenden Erweichungsherdes entstehen können, allerdings wäre seiner Auffassung nach für solche Fälle die Bezeichnung „embolische Porencephalie" zu gebrauchen. Da sich aber in *Heubner*'s Fall ein Embolus in einer Arterie fand, in *Kreuser*'s Fall ein ähnlicher Befund vorhanden war, der Hirndefekt aber an für eine Porencephalie ganz ungewöhnlichen Stellen saß (Pons und hinter den Zentralwindungen) außerdem noch zwei frischere Erweichungsherde vorhanden waren und die Defektwand nicht glatt sondern in fortschreitender Erweichung sich befand, muß man zu dem Schluß kommen, daß tatsächlich die Embolie hier porencephalieähnliche Veränderungen im Gehirn hervorgerufen hat.

Eine weitere Entstehungsauffassung ist die von *Schultze, Limbeck, Salgo, Henoch* und *Hösel* gestützte Entzündungstheorie. Bei *Henoch* handelte es sich vielleicht um eine durch Embolie hervorgerufene Entzündung. Der Entzündungstheorie hat sich dann auch *Roger* angeschlossen. Er sieht in der Porencephalie eine Art Heilungsvorgang des entzündlichen Prozesses. *Schultze* nimmt bei seinem Fall an, daß die Porencephalie wohl angeboren sei, aber nicht durch Entwicklungshemmung sondern durch einen entzündlichen Prozeß, der in diesem Fall ein fötaler gewesen sein muß. Auch *Limbeck* hat sich für die Entzündung als Ursache der Porencephalie entschieden. Er fand in seinem ersten Falle auch in den von dem Defekt entfernteren Teilen mikroskopisch überaus zahlreiche Herde von kleinzelligen Infiltrationen, welche mit Fettkörnchenkugeln untermischt waren und kommt auf Grund der Tatsache, daß er bei der sogen. Encephalitis Neugeborener ganz ähnliche Zustandsbilder fand, zu dem Schluß, daß die Porencephalie auf einer solchen fötalen Entzündung beruhen müsse.

Salgo nimmt gleichfalls einen encephalitischen Prozeß an und zwar eine fötale Entzündung, „... da nicht anzunehmen sei, daß die ganze symmetrische Veränderung auf Entwicklungsstörung beruht".

Auch *Hösel* spricht sich für die Entzündung als Ursache der Porencephalie aus. Er wird nicht etwa durch mikroskopische Hirnuntersuchungen zu dieser Annahme geführt, sondern durch den Umstand, daß die ersten Gehirnerscheinungen, bestehend in Krämpfen und späterer Lähmung, bei dem betreffenden Kinde angeblich erst 3 Wochen nach der Geburt beobachtet worden seien! *Hösel* nimmt eine Encephalitis im Sinne *Strümpell*'s an, also eine vorwiegende Affektion der Ganglienzellen, analog der Erkrankung der Vorderhörner bei der spinalen Kinderlähmung. Wenn auch nicht geleugnet

werden soll, daß aus dieser Erkrankung einmal kleinere Erweichungsherde hervorgehen können, so ist nach *Kahlden* im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß sie zu so umfangreichen Defekten führen kann, wie es bei der Porencephalie oft der Fall ist. Man wird vielmehr als Ausgang einer solchen Rindenentzündung im Sinne *Strümpell*'s im allgemeinen eine Narbenbildung bezw. vermehrte Gliawucherung erwarten müssen.

Sperling hat sich auf Grund seines Blut-Pigmentbefundes dafür ausgesprochen, daß die Porencephalie das Residuum eines hämorrhagischen Prozesses sei.

Trotzdem der traumatischen Porencephalie große Bedeutung zugerechnet wird, so sind doch bisher nur verhältnismäßig wenige einwandfreie Beobachtungen in dieser Richtung mitgeteilt worden. So der Fall von *Kopp*, der eine 21jährige Patientin, die am Ende des dritten Lebensjahres eine hochgradige Schädelverletzung erlitten hatte, ferner ein Fall von *Boettger*, der eine 66jährige Frau betraf, die im 17. Lebensjahr eine Fraktur des Scheitel- und Stirnbeines, sowie eine ausgedehnte Verletzung des Gehirns und seiner Häute erlitten hatte. *Kahlden* berichtet ebenfalls über den Fall eines 50jährigen Mannes, der 5 Jahre vor seinem Tode beim Holzfällen durch einen herabstürzenden Baumstamm eine schwere Schädelverletzung sich zugezogen hatte. Desgleichen bringen noch *Herter*, *Beyer*, *Dean*, *Landoucy* und *Labbé* Fälle von traumatischer Porencephalie, die aber im wesentlichen den obigen Befunden entsprechen.

Jedenfalls ist das, was man Porencephalie nennt in der weiten Fassung von *Siegmund* nicht einheitlicher Entstehungsweise, sondern es handelt sich um eine Endveränderung, die sich auf Grund von Zerstörungen ausbildet, die bald durch unmittelbare Gewalt, bald durch Kreislaufstörungen, bald auch durch Entzündung bewirkt wird. Deshalb ist es grundsätzlich gleich, ob sich die Veränderungen im fetalen oder postfetalen Leben entwickeln, wenn auch zugegeben ist, daß die Mehrzahl der Porencephalien sich zweifellos schon im fetalen Leben entwickeln.

Eine andere Frage ist die, ob ein Trauma, welches die Mutter während der Schwangerschaft trifft, eine Porencephalie hervorrufen kann. In dieser Beziehung ist zu erwähnen, daß *Bourneville* und *Dausiac* einen Fall der Mutter aus dem Wagen zu der Entstehung des porencephalischen Defektes in ursächliche Beziehung bringen.

Auch *Schmidt* gibt in seinem Falle an, daß die Mutter während der Schwangerschaft einen Fall erlitten habe.

Nach *Kahlden* sprechen — abgesehen davon, daß derartige Angaben in der Literatur nur ganz vereinzelt vorkommen — ferner auch der konstante typische Sitz und die mit der Doppelseitigkeit meist verbundene Symmetrie mit Sicherheit gegen die Berechtigung, die Porencephalie auf ein Trauma zurückzuführen, welches die Mutter während der Schwangerschaft erlitten habe.

Eine letzte Theorie zur Erklärung der angeborenen Porencephalie stammt von *Richter;* er nimmt an, daß ein abnormer Querstand der Felsenbeine zu einem Andrücken des Balkens gegen die Sichel führt, und daß infolgedessen der Balken durchschnitten respektiv zerstört wird, und daß weiterhin das Fehlen des Balkens ein Ausfallen der Balkenstrahlung bedingt. Während so der Defekt auf diesen Ausfall der Balkenstrahlung zurückgeführt werden müsse, solle gleichzeitig durch eine Kompression der Vena magna Galeni ein Hydrops ventriculi hervorgerufen und dadurch das Bild der Porencephalie vervollständigt werden. *Kahlden* bemerkt demgegenüber, daß bei vielen Fällen von Porencephalie jedoch der Balken vorhanden ist, und daß einerseits der Balken fehlen kann, ohne daß Porencephalie beobachtet werden muß.

Kahlden führt aus, daß die große Mehrzahl der Fälle von Porencephalie nur auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt werden kann; dafür spricht der ziemlich konstante Sitz der Porencephalie, das doppelseitige Auftreten an symmetrischen Stellen und das gleichzeitige Vorhandensein von Mißbildungen und Windungsanomalien bei einseitiger Porencephalie auch auf der anderen Seite. Er hält es für notwendig eine kongenitale und erworbene Porencephalie zu unterscheiden; wünschenswert sei es auch bei letzterer, eine traumatische, embolische und auch eventuell eine entzündlich erworbene Porencephalie zu unterscheiden.

Ad 2: Über den in meinem Fall mit der Porencephalie vergesellschafteten Hydrocephalus internus ist folgendes zu bemerken:

Unter Hydrocephalie versteht man ganz im allgemeinen eine übermäßige Wasseransammlung im Schädel. Es leuchtet dabei ohne weiteres ein, daß dieser Begriff ein äußerst vager ist, und daß er weiterer bestimmender Zusätze bedarf, um ihn für den einzelnen Fall brauchbar zu machen. Die zahlreichen Forschungen der letzten Jahrzehnte haben sehr erheblich zu einer Klärung der verschiedensten Teilfragen beigetragen, aber zu einer strikten Beschränkung des alten übernommenen Bildes ist man noch nicht gekommen. Wie

vielseitig es ist, geht recht gut aus der Darstellung von *Halff* hervor, der 1902 darüber sagt: „Betrachtet man gar die Erkrankung hinsichtlich ihrer Pathogenese, so kommt man auf ein Gebiet, das in seinen einzelnen Formen enorme Mannigfaltigkeit aufweist. Ob die Wasseransammlung als selbständiges Krankheitsbild, ob sie als Folgeerscheinung der verschiedensten pathologischen Verhältnisse, wie Entzündung der Hirnhäute, gleichviel auf welcher Basis, intra- oder extracranielle Tumoren und allgemeine Zirkulationsstörungen auftritt, ob sie selbst nichts anderes darstellt als ein Füllungsmaterial in atrophischen oder defekt gewordenen bezw. agenetischen Hirnpartien — alle diese Zustände bezeichnet man mit dem Sammelbegriff Hydrocephalus."

Ursachen:

Besonders umstritten ist die Degeneration der Eltern und die Keimschwäche, „Zeugung im Rausch", wird als Ursache angeführt von *v. Bourneville* und *Virchow*, wird jedoch auch bestritten, das gleiche gilt für die Blutsverwandtschaft der Eltern *(Engel)*. Vorgerücktes Lebensalter der Eltern und damit Keimschwäche *(Gölis)*, Kachexie und chronischer Alkoholismus der Eltern werden ebenfalls angeschuldigt *(Gölis)*. Nachgewiesen scheint indessen zu sein, daß degenerierte Familien ein größeres Kontingent liefern *(v. Bourneville, d'Astros)*; für diese Annahme spricht auch das hereditäre Vorkommen des Hydrocephalus. Oftmals konnte man für gehäuftes Auftreten Hydrocephaler in gewissen Familien kein ursächliches Moment auffinden *(v. Bourneville, Eitel)*.

Gölis betont die familiäre Disposition. Eine Frau abortierte sechs hydrocephale Früchte, dann gebar sie drei hydrocephale Kinder, von denen zwei im dritten, eins im 18. Lebensmonat ad exitum kamen. Weitere Fälle sind von *Eitel* beschrieben, er schlägt vor, bei den Eltern aus hydrocephalen Familien weitere Nachkommenzeugung zu widerraten.

Die häufigsten Ursachen scheinen infektiöse Prozesse abzugeben. Infektionskrankheiten werden während der Schwangerschaft auf dem Weg über die Plazenta von der Mutter auf das Kind übertragen. Allerdings wird die Durchlässigkeit der Eihäute sowohl für Bakterien, wie auch für Toxine noch immer bestritten, doch ist sie in den einzelnen Fällen schon anerkannt, so für die Lues. *Lubarsch* steht auf dem Standpunkt, daß die Durchlässigkeit der Eihäute absolut im Bereich des Möglichen liege, und sogar wahrscheinlich sei. Meningitiden in utero, meist unbekannter Herkunft, sind die

häufigste Ursache. Die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von congenitalen Hydrocephalien beruhen darauf *(Dandy, Barlow)*. Akute Infektionskrankheiten der Mutter, wie Angina und Grippe, führen an *Fournier* und *Gabail*, Erysipel wird von *Lebedeff* genannt. Eine Infektionskrankheit, der man ziemlich häufig die Ursache für den congenitalen Wasserkopf zuschreiben kann, ist die Syphilis. Als Grund wurden dabei gefunden, pachy- und leptomeningitische Verwachsungen, Indurationen der Hirnhäute und interstitielle Entzündungen spezifischer Art im Plexus *(Virchow, Heubner, Fournier, Dastos)*.

Lubarsch beschreibt gelegentlich bei einem sehr starken Hydrocephalus internus eines Neugeborenen subependymäre erbsengroße Gliome in den Seitenventrikeln, auch legen Beobachtungen anderer Autoren den Gedanken nahe, daß Hydrocephalus internus auch auf angeborenen Gliomen und sonstigen krankhaften Prozessen im Bereich des Kleinhirns und des vierten Ventrikels beruhen kann.

Die Kombination von Hydrocephalus und Hirnmißbildungen ist außerordentlich häufig. Einmal ist der Hydrocephalus Folge der Hirnmißbildung und zwar in den Fällen, die im Verhältnis zum Schädelraum eine zu geringe Ausbildung des Gehirns zeigen; die Flüssigkeitsansammlung ergänzt hier lediglich die mangelhafte Raumfüllung (Hydrocephalus ex vacuo). In anderen Fällen entsteht der Hydrocephalus als Stauungshydrocephalus und hindert durch Druck eine normale Ausbildung mehr oder weniger großer Hirnpartien.

Die Frage einer Mißbildung der Liquorabflußwege ist insofern schwierig und meistens ungeklärt, als nach *Anton* infektiöse, entzündliche und traumatische Erkrankungen des Gehirns beim Fötus viel häufiger an Ventrikelwandungen und Ventrikelinhalt zur Geltung kommen als im späteren Leben und die große Resorptionsfähigkeit des fötalen Gewebes später die abgelaufene Entzündung nicht mehr erkennen läßt.

Inwieweit es sich also bei dem einzelnen Fall um Mißbildung oder Folge von Entzündung handelt, wie z. B. bei Verengerung oder völliger Aufhebung des Aquäduktes Sylvii ist nicht eindeutig zu beantworten. Für die Schwierigkeiten solcher Problemstellungen ist es bezeichnend wie vorsichtig formuliert wird, z. B. sagt *Lange:* „... Beim angeborenen Hydrocephalus ist das Hindernis für den Liquorabfluß meist ein Unterteil der übrigen Mißbildungen des Cerebrums, es sei denn, daß man fötale Entzündungsprozesse annehmen will, wozu mich diese Arbeit eigentlich drängt ..."

Kommt es bei primärer Hirnmißbildung, welche dann meistens eine Hemmungsmißbildung ist, zu Hydrocephalie, so handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um das Zustandekommen eines Hydrocephalus ex vacuo, der sich meistens als Hydrocephalus externus darstellt. Nach der Angabe von *Schwalbe* ist noch einer besonderen Art der Mißbildung zu gedenken und zwar der mangelnden Zurückbildung der Plexus chorioidei, welche im dritten Schwangerschaftsmonat fast die ganzen Ventrikel erfüllen, es soll dann durch eine Überproduktion von Liquor zur Stauung in den Ventrikeln und zu Hydrocephalie kommen können.

O. Förster ist mit einer Hypothese hervorgetreten, die ich der Vollständigkeit halber nur noch vermerke: Es wird darauf hingewiesen, daß durch Atrophie der Epiphyse Hydrocephalie infolge Übersekretion der Plexus chorioidei entstehen kann und zwar durch Überwiegen der Hypophyse, welche die Liquorproduktion anregen soll. Diese Annahme von *Förster* ist noch unbewiesen.

Für Hydrocephalie „disponierende Momente" hatten bei älteren Autoren große Bedeutung, heute sind sie stark in den Hintergrund des Interesses gedrängt worden, doch spielen sie immerhin in den Fällen eine gewisse Rolle, wo sich nach vorbeschriebenen Gesichtspunkten keine rechte Klarheit über die Ätiologie des Hydrocephalus finden läßt. *Eichmeyer* gibt z. B. darüber folgende Zusammenstellung: „Während der Schwangerschaft erlittenen Traumen (Fall und Stoß, Schnüren durch Korsett), psychischen Affekten, dyskrasischen Zuständen der Eltern infolge hohen Alters, Trunksucht und allgemeine Erkrankungen"; vor allem glaubte man an eine Vererbung und an eine Familiendisposition. Eine gewisse Berechtigung kann auch heute diesen disponierenden Momenten nicht abgesprochen werden, sie werden auch heute noch als Ursache der anatomischen Veränderungen, die zu vermehrter Flüssigkeitsausscheidung führen, angesehen *(Gölis)*. In der *Eichmeyer*'schen Arbeit werden weiter Fälle angeführt, welche auch für die Wirkung solcher Momente sprechen.

Abgesehen von dem überraschenden Befund des Gehirns bei vollständig normaler Entwicklung des kindlichen Kopfes und den ganzen übrigen Organen der Brust- und Bauchhöhle liegt die Bedeutung des beschriebenen Falles auch darin, daß mit Sicherheit die Lebensfähigkeit des Kindes außerhalb des Mutterleibes nach vollendeter Geburt verneint werden mußte. Es kommt also in einem solchen Falle wie es der vorliegende ist, eine strafbare Einwirkung auf das Leben des Neugeborenen nicht in Betracht, zumal alle äußeren Spuren äußerer Gewalteinwirkungen vermißt wurden. Daß

das Neugeborene nicht zur natürlichen Atmung kommen konnte — während die Herztätigkeit noch eine Zeit lang nach der Geburt weiter ging — hat zweifellos in der schweren Gehirnmißbildung seinen Grund. Es muß daher in vorliegendem Falle in dem Gehirnbefund eine das Leben absolut ausschließende Mißbildung erblickt werden.

Um den in den hiesigen Sektionsprotokollen bisher einzig dastehenden Gehirnbefund des hier beschriebenen Falles noch besonders zu unterstreichen, füge ich eine Zusammenstellung aller am hiesigen gerichtlich-medizinischen Institut in den letzten 20 Jahren sezierten Gehirnmißbildungen an.

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Jahr (Datum)	Geschlecht	Lebensdauer	Diagnose
1		24. 7. 20	m.	2 Tage	Encephalomeningocele.
2	117	1923	w.	totgeb.	Anencephalus.
3	3	1927	w.	40 Min.	Hypoplasie des Großhirns und der Nebennieren, Hydrocephalus.
4	78	1928	w.	totgeb.	Atrophie d. Gehirns, Hydroceph. ext.
5	31	1930	w.	totgeb.	Anencephalus, Fehlen der Nebennieren.
6	20	1931	w.	totgeb.	Encephalomeningocele, Rachischisis totalis.
7	79	1931	w.	totgeb.	Anencephalus, Rachischisis, allerkleinste Nebennierenreste.
8	113	1931	w.	totgeb.	Anencephalus, gr. Nabelbruch.
9	151	1933	w.	totgeb.	Anencephalus, Craniorachischisis, Fehlen der Nebennieren.
10	9	1934	m.	1 Tag	Anencephalus, linke Nebenniere verkleinert, rechte fehlt.
11	123	1934	m.	totgeb.	Anencephalus, Cranioschisis, Nebennieren fehlen.
12	339	1934	w.	totgeb.	Anencephalus, Cranioschisis
13	472	1934	w.	30Min.	Anencephalus, Cranioschisis Rachischisis.
14	473	1934	m.	totgeb.	Anencephalus, Cranioschisis Rachischisis.
15	474	1934	m.	totgeb.	Anencephalus, Cranioschisis, Rachischisis.
16	455	1935	m.	totgeb.	Anencephalus, Rachischisis, Nebennierenhypoplasie.
17	47	1937	m.	totgeb.	Anencephalie.
18	199	1937	m.	totgeb.	Mikrocephalie.

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Jahr (Datum)	Geschlecht	Lebensdauer	Diagnose
19	347	1937	m.	15 Min.	Anencephalie.
20	346	1937	w.	totgeb.	Anencephalie.
21	345	1937	m.	totgeb.	Anencephalie.
22	351	1937	w.	totgeb.	Mikrocephalie, Fehlen der Falx cerebri.
23	19	1938	w.	totgeb.	Mikrocephalie.
24	46	1938	w.	totgeb.	Mikrocephalie, Agenesie der Nebennieren.
25	83	1938	w.	totgeb.	Mikrocephalie, Craniorachischisis.
26	112	1938	w.	67 Min.	Mikrocephalie.
27	182	1938	m.	totgeb.	Anencephalus.
28	267	1938	w.	8 h.	Anencephalus.
29	508	1938	m.	10 h.	Anencephalus.
30	257	1938	w.	totgeb.	Anencephalus.
31	509	1939	w.	totgeb.	Anencephalus.
32	545	1939	w.	totgeb.	Anencephalus, Craniorachischisis.

Ich bin überzeugt, daß Nebennierenfehlen oder abnorme Kleinheit derselben viel häufiger gefunden wurde als es in den kurz gefaßten Sektionsbefunden niedergelegt ist.

Aus der Zusammenstellung ergibt sich, daß jedenfalls die mangelhafte oder fehlende Entwicklung des Gehirns mit Offenbleiben des Gehirnschädels und zum Teil auch der Wirbelsäule eine relativ häufige das Leben ausschließende Mißbildung darstellt, vielleicht in dem Münchener Material von Neugeborenen die häufigste Form.

Die Mehrzahl dieser Mißbildungsfälle sind weitaus Kinder, die nicht ganz ausgetragen gewesen sind, sowie es auch bei unserer eingehend geschilderten Beobachtung der Fall gewesen ist.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor *Dr. Merkel* für die liebenswürdige Überlassung des Themas, die Anregungen zur Arbeit und die freundliche Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Drei photographische Aufnahmen des Gehirns.

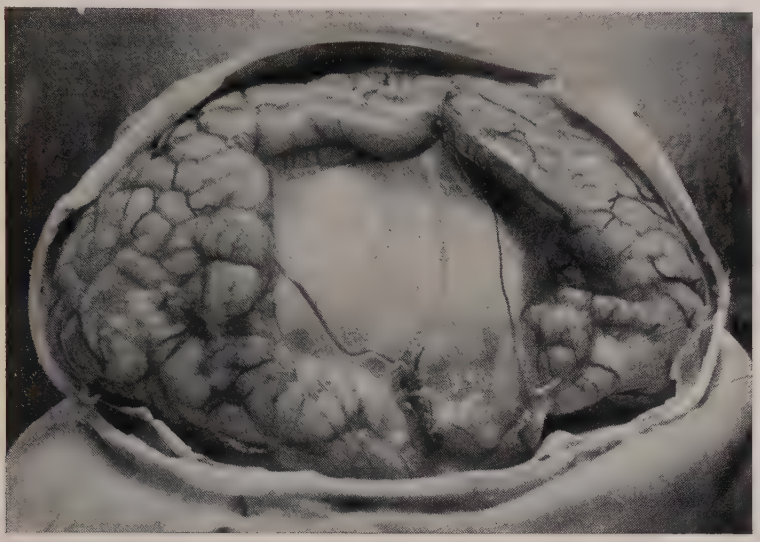

Bild 1

Photographische Aufnahme des Gehirns von der rechten Seite.
Der große Defekt ist noch von den zarten gefäßführenden weichen Häuten überspannt.

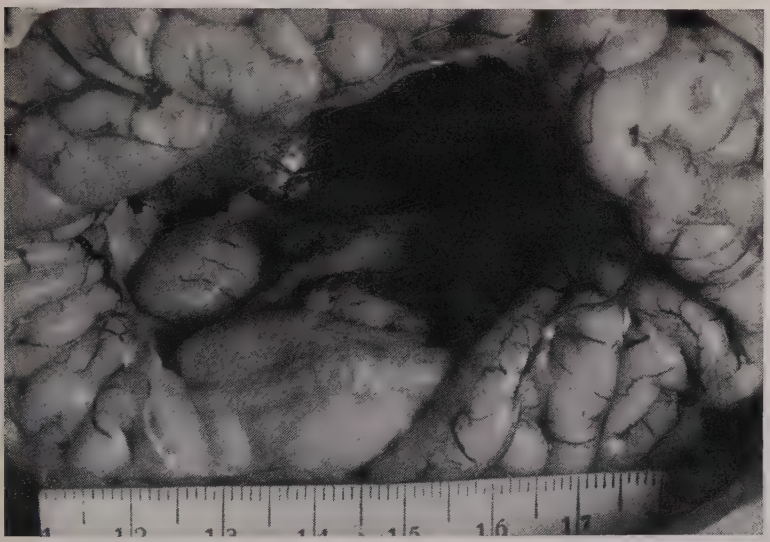

Bild 2

Etwas vergrößerter Einblick in den linksseitigen Defekt.
Die weichen Häute sind eingerissen. Man sieht im Inneren die Stammganglien und den Plexus.

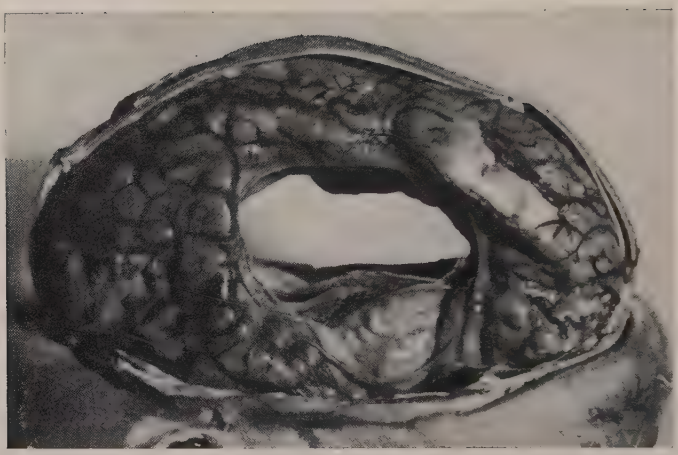

Bild 3

Durchblick durch den tunnelartigen Defekt nach Eröffnung der weichen Häute auch von der rechten Seite.

Literatur.

Anton: Hydrocephalien. Handbuch d. path. Anatom. d. Nervensystems. Flatau, Jakobsohn, Minor, Berlin 1904, Bd. 1.

d'Astros: Les hydrocéphalies, Paris 1898. (Ref.)

Audry: Les porencéphalies. Revue de méd., VIII, 1888, S. 462. (Ref.)

Beyer: Eine Komplikation von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie). 20. Vers. d. südwestdeutschen Irrenärzte und Neurologen zu Baden-Baden, 25. und 26. Mai 1895. Neurolog. Zentralbl. 1895, S. 620.

— Zur Lehre der Porencephalie. Neurolog. Zentralbl. 1896, Nr. 18.

Binswanger: Über eine Mißbildung des Gehirns. Virch. Arch. Bd. 87, 1882, S. 427.

Birsch-Hirschfeld: Über einen Fall von Hirndefekt infolge von Hydrops septi pellucidi. Arch. d. Heilk. 1867, Heft 6.

— Lehrbuch der pathol. Anatomie.

v. Bourneville: Recherches cliniques, comptes rendu pour l'année 1890. (Ref.)

v. Bourneville et *Dausiac:* Idiotie complète symptomatique de double porencephalies vraie. Recherches cliniques et therapeutiques sur l'épilepsie, l'hysterie et l'idiotie.

— Compte rendu de Bicêtre pendant l'année 1892, Paris 1893.

— Contribution à l'étude de la porencéphalie et de la pseudoporencéphalie, Paris.

— Aux. bur. du progrés medical. 1891, S. 167.

Böttger: Großer Schädeldefekt und Vernarbung der einen Hemisphaere infolge bedeutender Schädelverletzung bei einem Epileptiker. Zeitschr. für Psychiatrie 26.

Breschet: Note sur des enfants nouveaux nés chez lesquels l'encéphale offrait un developpement imparfait. Arch. générales de méd. T. II, 1823, S. 457.

de la Croix, Jalan: Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Großhirnhemisphaere. Virch. Arch. 1884, XCVII.

Cruveilhier: cit. nach Kahlden.

Dandy: Intracranial tumors and abscesses causing communicating hydrocephalus. Ann. Surg. 82, Nr. 2.

Dean: cit. b. Schroer: Z. Kenntnis d. traum. Porencephalie. Virch. Arch. 262/1926, S. 143.

Deny: bei Dubuisson.

Deschamps: Gaz. méd. 1833, Nr. 13.

Dubuisson: Premier congrès national d'alienation mentale de Rouen. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie, 1890, S. 428.

Dupuch: Archives génerales de méd, 1826, T. XII, S. 427.

Dürken: Einführung i. d. experimentelle Zoologie, Berlin 1919.

Eichmeyer: Pathogenese und path. Anatom. des Hydrocephalus cong., In.-D. Leipzig 1902.

Eitel: Zwei Fälle von Hydrocephalus int. chron. cong. fam. mit zwei versch. Schädeltypen. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1919, Nr. 21.

Engel: Über die Path. des Hydrocephalus cong. int. und den Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes.

Förster: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94/1925.

Fournier: Hydrocephalie et spina bifida. Bull. soz. Obstétr. Paris 10, 1921.

Fürstner und *Zacher:* Über eine eigentümliche Bildungsanomalie des Hirnes und Rückenmarkes. Sekundäre Erkrankung beider Organe. Arch. f. Psych., Bd. 12, 1882, S. 372.

Gabail: Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen. Ergebnisse in Med. 3.

Gölis: Prakt. Abhandlungen über die vorzüglichsten Erkrankungen des Kindesalters. Wien 1918.

Greil: Entwicklungs- und Vererbungsproblem, Entwicklungsmechanik. Jena 1912.

— Allgemeine Prinzipien der Entwicklung und Vererbung. Nat. Wissensch. 1913, S. 624.

Gruber: G. B.: Einteilung der Mißbildungen. Frankf. Zeitschrift für Path. 1923/29.

Henoch: Casper's Wochenschrift für die ges. Heilkunde. Jahrg. 1842, Nr. 41.

Herter: Drei Fälle von Encephalocele und einen Fall von Schädeldefekt mit Porencephalie. Inaug.-Diss. Berlin 1870.

Hertwig, O.: Experimentell durch Schädigung der Samenfäden erzeugte Augenmißbildung bei Froschlarven. Verh. d. anatom. Ges. Marburg 1921.

Heubner: Berliner klin. Wochenschr. 1882, S. 260.

— Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Virch. Arch. 48.

Heschl: Gehirndefekt und Hydrocephalus. Vierteljahresschr. für die prakt. Heilk. Bd. 61, 1859, S. 61.

— Ein neuer Fall von Porencephalie. Ebenda Bd. 72, 1861, S. 104.

— Neue Fälle von Porencephalie. Ebenda Bd. 100, 1868, S. 40.

Heyser, Kurt-Friedrich: Über Mißbild. des Sin. rect. bei einem Fall von Hydrocephalus int. chron. Inaug.-Diss. Leipzig 30. XI. 31.

Hösel: Die Zentralwindungen, ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. für Psych. Bd. 24, 1892, S. 452.

Huguenin: Der chron. Hydrocephalus. In Ziemsen, spez. Path. und Therapie. XI. Bd. I, 1878.

Halff: Die marantische Thrombose der Duralsinus. Inaug.-Diss. Basel 1904.

Josephy, H.: Störungen der Anlage des Gehirns (Mißbildg.). Bumke und Foerster, Handb. der Neurolog. Bd. 16, S. 1, 1936.

v. Kahlden: Über Porencephalie. Ziegl. Beitr. z. patholog. Anat. und allgem. Path. Bd. 18, 1895, S. 231.

— Über die Ursachen der Porencephalie. Verh. des 19. Kongresses für innere Med. 1901, S. 438.

Kopp: Fall von traumatischer Porencephalie. Deutsch. Zeitschr. für Chir. 116/1912.

Kreuser: Über einen Fall von erworbener Porencephalie mit sek. Degeneration in der Optikusbahn und im lat. Bündel des Hirnschenkelfußes. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1892, S. 146 und 198.

Kundrat: Die Porencephalie, eine anatom. Studie. Graz 1882.

Landouzy et *Labbé:* Les porencéphalies traumatiques. Presse méd. 7/66/1899.

Lange, C. de: Klin. und path. anatom. Mitteilungen über Hydrocephalus cong. chron. und acquisitus. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 120, 1929, H. 2/3, S. 433.

v. Limbeck: Zur Kenntnis der Encephalitis cong. und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Zeitschr. für Heilk. Bd. 7, 1886, S. 87.

Lubarsch: Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. Bd. I, Abt. 2, 1895, S. 341.

Meyer Rob. und *Schwalbe E.:* Studien zur Path. der Entwicklung.

Mierzejewski: Contribution à l'étude des localisations cérébrales. (Observation de porencéphalie fausse double). Arch. de. neurol. T. I, 1881, S. 353 und 513.

v. Monakow: Über Porencephalie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1891, Nr. 6, S. 176.

— Experiment. und path. anatom. Unters. über die Haubenregion, den Sehhügel und der regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. Archiv für Psych. Bd. 27, 1895, S. 406.

Moskowicz: Zur Genese der Mißbildungen. Virch. Arch. Bd. 293, 1934, S. 88.

Nürnberger: Bestrahlung und Fortpflanzung. Erg. der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Orth: Patholog.-anatom. Diagnostik, S. 123. Berlin 1900, Verlag A. Hirschwald.

Rehn: Beschreibung zweier auf der Anatomie zu Marburg befindlicher fehlerhaft gebildeter Gehirne. Zeitschr. für rationelle Medizin. Bd. 9, S. 223.

Richter: Über die Porencephalie. Zentralbl. für Nervenheilk. und Psych. N. F. Bd. 9, März 1898, S. 129.

Roger: Über die Porencephalie. Inaug.-Diss. Erlangen 1866.

Roux: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik d. Organismen. Leipzig 1895.

Salgo: Atrophie partielle symetrique des hémisphères et porencéphalie du lobe frontal droit. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique 1891, S. 592.

Schultze: Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). Festschrift Heidelberg 1886, S. 45—74.

— 46. ordentl. Versamml. des psych. Vereins der Rheinprovinz. Zeitschr. für Psych. Bd. 48, 1892, S. 189.

Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen. Bd. II, S. 163.

Schmidt: Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Inaug.-Diss. Jena 1892.

Schütte: Die path. Anatom. der Porencephalie. Zentralbl. für allgem. Path. und path. Anatom. 13/1902.

Schüle: Beschreibung einer interessanten Hemmungsmißbildung des Gehirns. Zeitschr. für Psych. Bd. 26, 1869, S. 387.

Siegmundt: Über Porencephalie. Inaug.-Diss. Straßburg 1893.

Siegmund: Entstehung der Porencephalie. Virch. Arch. für path. Anatom. und Physiologie. 241, 1922.

Sperling: Mitteilung über einen Fall von Porencephalie. Virch. Arch. Bd. 91, 1883, S. 260.

Tendeloo: Allgem. Pathologie. Berlin 1925.

Virchow: Ein Fall von angeb. Hydrocephalus int. Festschr. für Albert Kölliker, Leipzig 1887.

Zentralblatt für Path. Bd. 66, 1936/37.
Arhincephalie mit starker Zerstörung des Endhirns. Ausf. Schilderung eines Neugeborenengehirns mit A. Das Endhirn unpaar und hydrocephalisch stark ausgedehnt.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, *Eberhard von Dehn*, am 11. Februar 1914 in Frankfurt am Main als Sohn des Gesandten *Dr. von Dehn* und seiner Frau Theresia, geborne Berend. Nach Besuch von 3 Jahren Privatschule in Frankfurt am Main wurde ich dortselbst in die Sexta des Goethe-Gymnasiums aufgenommen. Im Oktober 1924 kam ich nach der Schule Schloß Salem am Bodensee, wo ich Ostern 1932 meine Reifeprüfung bestand.

September 1932 bestand ich an der Zeppelin-Oberrealschule und Realgymnasium zu Konstanz meine Lateinprüfung. Ab Wintersemester 1932/33 studierte ich sechs Semester Medizin an der Universität Freiburg im Breisgau. Dort bestand ich mein Vorphysikum und Physikum. Im Wintersemester 1935/36 kam ich nach München, wo ich am 17. September 1938 die ärztliche Prüfung bestand.

Anschließend war ich als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut des Krankenhauses r. d. Isar, München, sechs Monate lang beschäftigt. Hernach war ich auf der internen Abteilung desselben Krankenhauses sechs Monate lang tätig.

Meine Bestallung als Arzt erhielt ich am 17. September 1939.

Am 31. August bin ich bei der Wehrmacht eingezogen und am 1. Dezember zum Unterarzt befördert worden.